Ueber sogenannte vagotonische und sympathikotonische Krankheitssymptome und Krankheitsbilder.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Philipp Klein

aus

Veliki Bečkerek (S. H. S.)

Würzburg
Buchdruckerei Franz Staudenraus
1926.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät.

Referent:

Prof. Dr. Ganter.

Dem Andenken meines Vaters
gewidmet.

Literaturangabe.

1. Chvostek: M. Basedovii und Hyperthyreosen. Berlin. Springer-Verlag 1907. S. 180.
2. Comet: Die Tuberkulose. Wien 1907. Kap. 6.
3. Eppinger und Hess. Vagatonie. S. 27.
4. Eppinger: M. Basedowii.
5. W. Fischer: Beitrag zur patholog. Anatomie und allgemeine Pathologie 1910. Bd. 47. 2. Heft.
6. Huchard: Krankheiten des Herzens. (S. 49 Deutsche Uebertragung von Rosenfeld.)
7. Kahlden: Zentralblatt für allg. Pathologie und path. Anatomie 1891.
8. Krehl: Patholog. Physiologie.
9. Kuthy-Wolf-Eisner: Die Prognosestellung b. Lungentbc. 1914. S. 145.
10. „ „ „ „ „ S. 345
11. „ „ „ „ „ S. 355
12. Léon Bernard: La presse médiccale 1910 Nr. 83.
13. Mehring: Lehrbuch der inneren Medizin. 1911.
14. Moeller: Lehrbuch der Lungentuberkulose.
15. v. Noorden: Die Zuckerkrankheit. (S. 200.)
16. Ortner: Ueber klinische Prognosenstellung (Braumüller 1908.)
17. Pertik: Pathologie der Tuberkulose. (Bergmann. Wiesbaden 1904.)
18. Strümpell: Lehrbuch der inneren Medizin. S. 289.
19. Weismayr: Die Prognose der Lungentuberkulose. Wiener klin. Rundschau 1907. Nr. 11—13.
20. Weismayr: Die Prognose der Lungentuberkulose. Wiener klin. Rundschau 1907. Nr. 11—13.

Eppinger und Hess fassen unter dem Begriffe der Vagotonie Konstitutionen zusammen, die neben einem erhöhten Tonus und erhöhter Reizbarkeit des Vagussystems eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber dem Pilocarpin aufweisen, wobei die relative Unempfindlichkeit der betreffenden Konstitution gegenüber sympathischen Reizen eine Voraussetzung ist.

Dem gegenüber steht die Sympathikotonie mit einem erhöhten Tonus und erhöhter Reizbarkeit des Sympathikusgebietes.

Zur Nachprüfung dieser Vorstellung sollen bestimmte Symptome, die nach Eppinger und Hess als vagotonische bzw. sympathikotonische bezeichnet werden müssten, einer Kritik unterzogen werden.

Andererseits sollen die Krankheitsbilder, die Eppinger und Hess als vagotonische bzw. sympathikotonische Erkrankungen bezeichnen untersucht werden, um zu ersehen, ob der bei ihnen auftretende Symptomenkomplex nach der Vorstellung von Eppinger und Hess rein vagotonischer bzw. sympthikotonischer Natur ist.

Das Symptom der Pulsfrequenzerhöhung ist von Eppinger und Hess als Ausdruck einer Sympathikotonie aufgefasst worden, indem das bekannte physiologische Experiment: das Entstehen einer Herzfrequenzerhöhung am überlebenden Herzen durch Acceleransreizung die Annahme der genannten Autoren zu bestätigen schien. Nun ist aber durch das Experiment keineswegs der Beweis erbracht, dass eine jede Frequenzerhöhung, die am Menschen beobachtet wird, eine primäre Sympathikusreizung darstellt. Vielmehr ist die Herzfrequenz ein Faktor, der von vielen Momenten beeinflusst wird. Zum Teil wird es sich wohl um eine Mitbeteiligung des Sympathikus handeln, indem die Reize auch über den Sympathikus gehen; es handelt sich aber dabei nicht um einen primären Angriffspunkt im Sympathikus.

In den meisten Fällen ist die Herzfrequenzänderung ein reflektorischer Vorgang. Der Reflexbogen verläuft natürlich über dem Sympathikus, trifft jedoch nur das zugehörige Ganglion und die entsprechenden Sympathikusfasern. Einen Reflexvorgang wird wohl aber niemand als

eine Sympathikotonie auffassen wollen.

Wie häufig nun die Veränderung der Herzfrequenz die Folge reflektorischer Vorgänge sein kann, dafür sprechen die Angaben verschiedener Autoren. Huchard beschreibt in seinem Buche über die Krankheiten des Herzens Fälle, bei denen es sich offenbar um reflektorisch hervorgerufene Herzpalpitationen handelt. Nicht nur Magen-Darmstörungen, bei denen man auch wohl auf toxische Einflüsse denken könnte, dürften eine beschleunigte Herzaktion hervorrufen; auch Veränderungen der Blutdruckverhältnisse in der Pubertät, Schwangerschaft usw. können die Ursache einer reflektorisch bedingten Pulsbeschleunigung sein.

Ebenso wie die Pulsbeschleunigung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein Symptom einer bestehenden Sympathikotonie bedeutet, lässt sich die Verlangsamung der Herzaktion nicht als Symptom eines erhöhten Vagustonus verwerten.

Am häufigsten entsteht im Vagusgebiet wie im Sympathikusgebiet die Veränderung der Herzfrequenz auf reflektorischem Wege, z. B. bei Reizung des Peritoneums usw. Am reinsten kommt vielleicht die reflektorisch erzeugte Bradykardie zum Ausdruck durch die Versuche von Goltz, bei denen eine deutlich nachweisbare Pulsverlangsamung eintrat schon zum Beginn des Erbrechens, was umso bemerkenswerter erscheint, weil in diesem Stadium noch keine Blutdrucksenkung vorhanden war. Dies beweist eine nur das Herz treffende Beeinflussung seitens des Vagussystems. Die Erstickung führt durch die Reizung des Vagussystems ebenfalls zu Bradykardie.

Bekannt ist die Bradykardie, die bei der Resorption von gallensaueren Salzen z.B. beim katarrhalischen Ikterus häufig auftritt. Dabei bestehen gewisse Symptome, die Eppinger und Hess die Annahme nahe legten, es würde sich bei gewissen Fällen von Ikterus catarrhalis um eine Vagotonie handeln. Daran kann nicht gezweifelt werden, dass das oben erwähnte Symptom der Bradykardy beim Ikterus catarrhalis besteht. Doch ist es experimentell nachgewiesen, dass die gallensauren Salze ausser dem Nervensystem auch im Muskel angreifen können, daher nicht ohne weiteres feststellbar ist, ob die Abnahme der Herzfrequenz auf den Vagus oder den Herzmuskel zurückgeführt werden soll.

Während also die Veränderung der Herzfrequenz in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein reflektorischer Vorgang ist, gibt es mehrere Faktoren, die dieselbe wesentlich beeinflussen. Unter diesen Faktoren spielt der Blut-

druck eine wichtige Rolle. Bei primärer Herzschwäche beobachtet man fast immer eine erhöhte Pulsfrequenz und bei sekundär eingetretener Herzschwäche, z. B. im Verlaufe von Infektionskrankheiten kann der rasche Anstieg der Pulsfrequenz als ein Zeichen für das Sinken des Blutdruckes aufgefasst werden.

Schon Marey hat den Nachweis geführt, dass bei intaktem Herznerven und intaktem Kreislaufsystem die Abnahme der Herzfrequenz mit einem erhöhtem Blutdruck einhergeht, eine Beobachtung, die seitdem von zahlreichen Forschern bestätigt wurde und auf welche auch hier nachdrücklich hingewiesen sei.

Denn sie zeigt uns, dass die Frequenzänderung mit Vago- oder Sympathikotonie nichts zu tun hat. Es sei hervorgehoben, dass „hoher Tonus in einem System eine erhöhte Erregbarkeit im anderen fast ausschliesst". Und bei Herzfrequenzabnahme sehen wir doch die Kombination vagischer und sympathikotonischer Symptome, nämlich Blutdruckabnahme einerseits, Zunahme der Herzfrequenz andererseits.

Dass die Pulsfrequenzänderung einen von mehreren Einflüssen abhängigen Faktor darstellt und nicht ohne weiteres als durch Sympathikus- oder Vagusreizung entstanden gedacht werden kann, geht auch aus den pharmakologischen Beobachtungen hervor. Man sollte erwarten, dass nach Injektion eines so ausgesprochenen Sympathikus reizenden Mittels wie des Adrenalins die Pulsfrequenz unter allen Umständen in die Höhe geht. Dem ist es aber durchaus nicht so. Injiziert man einem Menschen 1 ccm der üblichen Lösung von Adrenalin 1:1000, so beobachtet man gar nicht selten eine Abnahme der Herzfrequenz. Die Reizung des Symthikus gibt sich dabei durch eine Erhöhung des Blutdrucks kund.

Diese Erscheinung wird dahin erklärt, dass die Abnahme der Herzfrequenz durch einen erhöhten Vagustonus zustande kommt, welcher wieder durch einen infolge vermehrter Füllung der Hirnarterien erhöhten Blutdruck hervorgerufen wird. So finden wir also hier vago- und sympathikotonische Symptome nebeneinander.

Dass das Pilocarpin, ein ausgesprochen vagotonisches Mittel, keine Frequenzabnahme, wie man es erwarten sollte, sondern eine Zunahme der Herzfrequenz hervorruft, darauf hat unter anderen auch O. Platz in dem Buche von L. R. Müller hingewiesen.

Selbst Eppinger und Hess geben zu, dass das Pilocarpin als Reizmittel des Herzvagus kaum in Betracht kommt. Dass die Herzfrequenz neben dem Blutdruck noch anderen Einflüssen unterliegt, beweist u. a. auch die Abnahme der Herzfrequenz bei Typhus abd. Bei diesem ist der Blutdruck, ebenso wie bei den übrigen Infektionskrankheiten, erniedrigt, daneben besteht eine Abnahme der Herzfrequenz. Die Frequenzabnahme kann durch Atropin behoben werden, was natürlich nicht beweist, dass die Bradykardie durch erhöhten Vagustonus hervorgerufen ist, denn wir wissen, dass schon die Ausschaltung des normalen Vagustonus zu einer Frequenzsteigerung führen kann.

Die Pulsfrequenz unterliegt noch Temperatureinflüssen.

Bekanntlich steigt die Pulsfrequenz im warmen Bade. Dabei besteht eine Rötung des Gesichtes, überhaupt der Körperoberfläche; im kalten Bade eine Blässe der Haut, die wohl auf der Kontraktion der Gefässe beruht. Besteht nun eine Pulsfrequenzerhöhung und Vasodilatation, bzw. eine Pulsfrequenzabnahme und Vasokonstriktion, so sind das Symptome, die im Sinne von Eppinger und Hess miteinander nicht gut in Uebereinstimmung gebracht werden können, da sie eine gleichzeitige Beteiligung des Vagus und Sympathikus bedeuten würden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz weder im Sinne einer Vagotonie, noch einer Sympathikotonie verwertet werden kann, sondern vielmehr einen komplexen Vorgang darstellt, der mehreren, teilweise erwähnten, Einflüssen unterliegt.

Nun soll die Frage des Fiebers gestreift werden, um zu ersehen, ob es entsprechend der Annahme von Eppinger und Hess als ein sympathikotonisches Symptom betrachtet werden kann.

Während Eppinger und Hess das Fieber regelmässig mit sympathischen Impulsen zusammenbringen, finden wir, dass dasselbe bei vielen Erkrankungen z. B. Tuberkulose, die zu den vagotonischen Erkrankungen Eppingers gehört, eine eminent wichtige Rolle spielt.

Beim Fieber sind nun, gleichgültig wodurch es bedingt ist, Symptome vorhanden, die nicht nur auf die Abnahme des Gefässtonus, sondern auch auf die Abnahme des gesamten glatten Muskeltonus des Organismus hinweisen. Dafür sprechen neben anderen Symptomen auch die Abnahme des Ciliarmuskeltonus, welcher eine bei allen fieberhaften Erkrankungen besonders in der Rekonvaleszens zuweilen auftretende Akkomodationsschwäche zur Folge hat.

Die häufigen Durchfälle, die besonders im Anfange aller Infektionskrankheiten auftreten können und später vielleicht einer andauernden Obstipation Platz machen, weisen auf eine Abnahme des Tonus in der Darmmuskulatur hin.

Wird nun durch das Entgegenhalten zweier Symptome, der Blutdrucksenkung und der Pulsfrequenzerhöhung, das Fieber als ein mit Sympathikotonie zusammenhängendes Symptom nicht anerkannt, aber auch durchaus kein Anhaltspunkt gefunden, dasselbe etwa als ein vagotonisches Symptom zu verwerten, so folgt daraus, dass das Fieber, folgernd aus der Auffassung von Eppinger und Hess, weder im Sinne einer Vagotonie noch einer Sympathikotonie aufgefasst werden kann.

Aber nicht nur im Verhalten der Gefässe beobachten wir Symptome, die mit der Lehre der Vago- bzw. Sympathikotonie nicht in Einklang gebracht werden können; Unklarheit und Uneinstimmigkeit herrscht diesbezüglich auch im Gebiet des Magen-Darmsystems.

Man sollte erwarten, dass nach Injektion von Pilocarpin, einem exquisit vagotropen Mittel, Durchfälle entstehen. Dem ist aber durchaus nicht so. Nach Pilocarpinjektionen bekommt man entweder keine Änderung der Darmentleerung oder aber es tritt Stuhlverstopfung auf, da Vagusreizung nicht nur eine Erhöhung der Reizbarkeit, sondern auch eine Erhöhung des Tonus der Magen-Darmmuskulatur hervorruft. Durch den erhöhten Tonus der glatten Muskulatur kommen dann die Darmkontraktionen nicht zur Wirkung, selbst dann nicht, wenn, wie dies durch Pilocarpinapplikation eintritt, eine Reizbarkeitssteigerung vorhanden ist. Das Auftreten der Tonussteigerung setzt den Effekt der Kontraktionen herab und es tritt dadurch eine spastische Obstipation ein.

Ein Mittel wirkt im allgemeinen dann abführend, wenn neben Erhöhung der Reizbarkeit auch eine Tonusabnahme vorhanden ist. Da aber Pilocarpin und Adrenalin Reizbarkeit und Tonus im gleichen Sinne beeinflussen, so kann Reizung des Vagus bzw. Sympathikus nicht als Ursache für die Durchfälle in Betracht kommen.

Auch die Tatsache, dass nach den Untersuchungen von Ganter nur eine einseitige Herabsetzung des Tonus bei gleicher oder vermehrter Reizbarkeit zu Durchfällen führt, spricht gegen die Annahme, dass die Durchfälle als Zeichen der Reizung des vegetativen Nervensystems aufgefasst werden können. Dass die Abnahme des Tonus gegen Vagotonie spricht, bedarf keiner weiteren Erklärung.

Die spastische Obstipation stellt ein Bild dar, welches nach der Vorstellung von Eppinger und Hess noch am ehesten als eine vagotonische Erkrankung aufgefasst werden kann.

Jedoch braucht nicht eine jede Form der spastischen Obstipation vagotonisch bedingt zu sein. Nur wenn Zeichen einer erhöhten Darmperistaltik vorhanden sind, die sich im Leben durch Schmerzen oder andere Sensationen kundtun, kann man annehmen, dass eine Erhöhung der Reizbarkeit im Vagusgebiet vorhanden ist. Diese Form der spastischen Obstipation wird von Katsch u. a. als die hyperkinetische bezeichnet und entspricht tatsächlich dem Bilde, welches man nach Pilocarpininjektion bekommt.

Die andere Form der spastischen Obstipation ist diejenige, bei welcher man keine Schmerzen usw. beobachtet, die als die hypertonische Form bezeichnet wird und wo die gesteigerte Motilität des Darmes fehlt. Diese Form der spastischen Obstipation würde einem Bilde entsprechen, welches man nach Morphiuminjektionen erhält: die Obstipation ist hier durch den vermehrten Tonus und die verminderte Motilität bedingt. (Ganter).

Wenn dagegen der Tonus gesenkt, die Reizbarkeit gesteigert ist, so kann man von keiner Vagotonie sprechen. Vielmehr ist die letztgenannte Form der spastischen Obstipation wahrscheinlich unabhängig vom Zentralnervensystem muskulär bedingt.
Dass Atropin auch in diesen Fällen erfolgreich angewandt werden kann, ist kein Beweis dafür, dass die Obstipation vagisch hervorgerufen ist. Denn das Atropin hebt auch denjenigen Teil des Spasmus auf, welcher die Folge des normalen Vagustonus ist. Der pathologisch erhöhte und muskulär bedingte Tonus bleibt aber erhalten. Immerhin kann so die Darmpassage durch Verminderung um den normalen Vagustonus eine Erleichterung erfahren.

Eppinger und Hess bezeichnen die Eosinophilie als ein vagotonisches Symptom und es besteht tatsächlich bei einigen als vagotonisch bezeichneten Krankheiten eine Eosinophilie des Blutes. So bei dem Asthma bronchiale. Jedoch ist bei vielen anderen als vagotonisch bezeichneten Krankheitsbildern keine deutliche Eosinophilie vorhanden, insbesondere fehlt dieselbe bei einer Erkrankung, bei welcher ein Ueberwiegen des Vagussystems anzunehmen ist: beim Morbus Addisoni.

Das Resultat zahlreicher experimenteller Untersuchungen bezüglich der Eosinophilie, bei Reizung des Vagussystems

lässt den Schluss zu, dass zwischen Vagotonie und Eosinophilie kein Zusammenhang besteht. So lehnt u. a. Naegeli diesen Zusammenhang ab. Die Untersuchungen von Barath ergeben, dass selbst bei Zuständen, bei welchen eine Eosinophilie vorlag durch Pilocarpin keine Erhöhung, sondern im Gegengteil eine Abnahme der Eosinophilie eintrat.

Nach diesen einleitenden Erörterungen soll nun die Frage behandelt werden, ob die von Eppinger und Hess als vagotonisch bzw. sympathikotonisch bezeichneten Erkrankungen tatsächlich mit einem erhöhten Tonus im Vagus bzw. Sympathikusgebiet im Zusammenhang stehen.

Selbst dann, wenn wir uns mit Eppinger und Hess auf den Standpunkt stellen, dass bei einer Vago- bzw. Sympathikotonie nicht alle Aeste des Vagus bzw. des Sympathikussystems eine erhöhte Erregbarkeit aufzuweisen brauchten, müssten wir doch fordern, dass die Diagnose einer Vagotonie oder Sympathikotonie niemals aus einem einzigen beliebig gewählten Symptom gestellt werde; vielmehr müssen die Symptome entgegengesetzt innervierte Organe, bei welchen z. B. das eine vom Vagus, das andere vom Sympathikus fördernd innerviert wird, gewählt werden. So dürfen nicht nur z. B. Pupillen, Darm etc. d. h. im gleichen Sinne beeinflussbare Organe berücksichtigt werden, sondern gleichzeitig müsste Herz, Gefässapparat, dessen Innervation eine entgegengesetzte ist, berücksichtigt werden. Sollte sich herausstellen, dass z. B. im Vagusgebiet ein erhöhter, im Bereich des Sympathikus ein herabgesetzter Tonus herrscht, so wird man das Krankheitsbild ohne Bedenken als vagotonisch bezeichnen können.

Sind aber Symptome vorhanden, die durch eine gleichsinnige Beeinflussung beider Systeme bedingt sind, wie dies so häufig der Fall ist, so handelt es sich weder um eine Vagotonie, noch um eine Sympathikotonie, sondern um eine Anatonie bzw. Apotonie, d. i. einen erhöhten bzw. herabgesetzten Tonus der glatten Muskulatur überhaupt.

Wie aus nachfolgenden Auseinandersetzungen zu ersehen ist, kommt eine im obigen Sinne aufgefasste Vagotonie bzw. Sympathikotonie nur sehr selten zur Beobachtung.

Wir wollen mit der Besprechung der Tuberkulose beginnen als einer Krankheit, die nach Eppinger und Hess eine besonders typische Vagotonie darstellt.

Bei Tuberkulose wird im allgemeinen eine Abnahme des Blutdruckes und eine Zunahme der Pulsfrequenz beobachtet. Denn die Veränderung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes spielt in der Prognose der erwähnten Erkrankung,

wie später noch auseinandergesetzt wird, eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Da die bei Tuberkulose vorhandene Pulsfrequenzerhöhung mit einer Abnahme des Blutdruckes einhergeht, wird sie auf keinen Fall als durch einen erhöhten Vagustonus entstanden gedacht werden können.

Wie bereits in der Einleitung auseinandergesetzt, ist das Fieber — nach Eppinger und Hess ein vagotonisches Symptom — ein Zustand, in welchem Blutdrucksenkung und Pulsfrequenzerhöhung gleichzeitig vorhanden sind. Nach unseren Erörterungen ist nun klar, dass das Fieber, ebenso wie die übrigen noch zu besprechenden Symptome, für die vagotonische Natur der Tuberkulose auf keinen Fall verwertet werden kann.

Die im Anfangsstadium der Tuberkulose garnicht seltene Anorexie, an welche sich die übrigen Symptome von Magen-Darmstörungen anzuschliessen pflegen, das Erbrechen, verschiedene Sensationen im Magen-Darmkanal, als Völle, Druckempfindlichkeit und andere sind als toxische Symptome oder als Ausdruck tuberkulöser Geschwüre im Darmgebiet aufgefasst worden.

Demgegenüber führen Eppinger und Hess die Durchfälle auf einen erhöhten Tonus im Vagusgebiet zurück.

Um Wiederholungen zu vermeiden sei nur kurz zusammenfassend gesagt: einerseits die in der Einleitung über Durchfälle angeführten Erörterungen, andererseits der Umstand, dass Symptome vorhanden sind, welche auf eine gleichzeitige Sympathikusreizung hinweisen, legen es nahe, dass die bei der Tuberkulose vorhandenen Durchfälle weder auf eine Vagotonie noch auf eine Sympathikotonie, sondern auf eine muskulär bedingte funktionelle Veränderung des Darmtonus zurückzuführen sind.

Nach der Auffassung von Eppinger und Hess soll man bei der Untersuchung der Pupillen Tuberkulosekranker eine Miosis erwarten; dieselbe ergab eine fast regelmässig vorhandene Pupillenerweiterung.

Das Verhalten der Pupille spielte zwar bei der Untersuchung Tuberkulosekranker eine geringe Rolle, jedoch wurde schon auf eine einseitige Pupillenerweiterung geachtet, die man auf mechanische Einflüsse, wie Spitzenaffektionen, Lymphomata des Halses, oder pleuritische Adhäsionen zurückführte und sich dabei vorstellte, es würde ein Druck auf den Halssympathikus ausgeübt und dadurch die Pupillendifferenz bewirkt.

Wenn wir nun nicht die Pupillendifferenz, die ja gelegentlich zentralen Ursprungs sein kann, als Ausdruck für

die tuberkulöse Erkrankung auffassen, sondern die Mydriasis als solche, die besonders bei Jugendlichen in deutlich ausgeprägter Form vorhanden zu sein pflegt, als für die Tuberkulose charakteristisch ansehen, so lässt sich dieses Symptom ohne weiteres erklären. Eine Mydriasis kann nur in dem Falle entstehen, wenn von vornherein ein herabgesetzter Tonus in den glatten Augenmuskeln herrscht, wenn also der vom Okulomotorius innervierte M. spincter, auf den es in erster Linie ankommt nicht mehr seinen normalen Tonus besitzt. In diesem Falle, aber ausdrücklich nur diese Bedingung vorausgesetzt, kann es zur Erweiterung der Pupillen kommen.

Das Löwi'sche Symptom, welches wahrscheinlich auslösbar ist bei all denjenigen Erkrankungen, die mit einem herabgesetzten Muskeltonus einhergehen, ist kein Masstab für die Bestimmung der Tonusverhältnisse, vielmehr der Ausdruck dafür, dass der die Pupille beherrschende M-spincter nicht mehr seinen normalen Tonus beizubehalten im Stande ist. Dass es dabei nur auf den M.-spincter ankommt, geht auch daraus hervor, dass die Pupillenweite unter gewöhnlichen Verhältnissen durch sympathikusreizende Mittel nicht regelmässig und dauernd zu beeinflussen ist.

Bringt man Adrenalin in einer Lösung von 1:1000 in den Conjunctivalsack, so erzeugt es beim Menschen keine merkliche Mydriasis. Bringt man aber die betreffende Dosis von Adrenalin in den Bindehautsack von Patienten mit Tuberkulose, M. Basedowii, bei welchen eine Abnahme des glatten Muskeltonus im ganzen Organismus anzunehmen ist, so ruft das Adrenalin oft eine Mydrisiasis hervor.

Diese Tatsache spricht am klarsten für die Auffassung, dass das Adrenalin in einem Organismus zur Wirkung gelangt, in welchem Veränderungen in den Tonusverhältnissen vorhanden sind in dem Sinne, dass eben der Tonus der glatten Muskulatur herabgesetzt ist. Denn wenn das nicht der Fall wäre, so würde das Adrenalin unter allen Umständen eine Pupillenerweiterung hervorrufen. Man könnte zwar dem entgegenhalten, dass das Adrenalin nur bei denjenigen Personen zur Geltung kommt, die eine erhöhte Erregbarkeit des Sympathikus haben. Dem widerspricht aber nicht nur die oben erwähnte Tatsache, dass ein exquisit sympathikusreizendes Mittel, wie das Adrenalin gewöhlich keine Mydriasis hervorruft, sondern auch die Tatsache, dass eine erhöhte Erregbarkeit des Sympathikus mit Sympathikotonus nicht identisch ist.

Nicht unerwähnt soll die Tatsache bleiben, dass im

Verlaufe einer Tuberkulose sozusagen niemals solche Erscheinungen auftreten, die auf eine Erhöhung des glatten Muskeltonus in irgend einem Teile des Körpers hindeuten würden. So ist es z. B. eine Seltenheit, dass Tuberkulosekranke an asthmatischen Anfällen leiden und es ist weiterhin auffallend wie selten Tuberkulosekranke — selbst bei fortgeschrittener Phtise — an Dyspnöë leiden. Hier muss ausser der Gewöhnung des Körpers auf den Wegfall der atmenden Lungenoberfläche wohl der Umstand von Wichtigkeit sein, dass der Bronchialmuskeltonus, wie überhaupt der Tonus der gesamten glatten Muskulatur bei der Tuberkulose, herabgesetzt ist.

Unter den Symptomen, welche von Eppinger und Hess als vagotonische bezeichnet werden und für die Tbc. charakteristisch sind, gibt es eigentlich nur ein einziges, das Symptom der Blutdrucksenkung, welches wirklich als vagotonisches bezeichnet werden könnte. Das Verhalten des Herzmuskeltonus spricht gegen diese Annahme, indem es den Gedanken nahe rückt, dass ausser der Beeinflussung des Blutgefässapparates von Seiten des Nervensystems noch andere Faktoren von ausschlaggebender Bedeutung sind. Dafür sprechen auch die übrigen Symptome, die unter keiner Bedingung als vagotonische gedeutet werden können. Vor allem das Verhalten der Herzfrequenz, welches eine auffallende Aehnlichkeit mit den Frequenzverhältnissen bei Fieber und akuten Infektionskrankheiten aufweist, das Verhalten der Pupille und die — wenn auch nicht regelmässig vorhandenen Diarrhoen. Wenn man daher von der Beeinflussung der Körperfunktionen von seiten des Nervensystems absieht, so sehen wir, dass alle bei der Tbc. vorhandenen Symptome auf eine Abnahme des Muskeltonus hinweisen und weder mit Vagotonie noch mit Sympathikotonie irgend etwas zu tun haben.

Zu den Erkrankungen, deren Hinzugehörigkeit zur Vago- oder sympathikotonischen Krankheitsgruppe selbst von Eppinger und Hess noch unentschieden ist, gehört, der M. Basedowii.

Eppinger und Hess vertreten die Auffassung, dass der M. Basedowii auf dem Boden einer Vagotonie entstanden sei, müssen aber im weiteren Verlauf der Auseinandersetzungen zu der Annahme übergehen, dass es wohl Basedowfälle gibt, bei welchen die Symptome mit einem funktionellen Ueberwiegen des Vagussystems nicht gut erklärt werden können und haben deswegen den Vorschlag gemacht, vagotonische und sympathikotonische Basedowfälle zu unterscheiden. Dabei wäre anzunehmen, dass der ent-

scheidende Moment, ob der eine an einem vagotonischen, der andere an sympathikotonischem Basedow erkrankt, darin liegt, ob das Individiuum vor der Erkrankung vago- bzw. sympathikotonisch bereits disponiert gewesen wäre.

Endlich wird noch zugegeben, dass es Basedowfälle gibt, die Symptome einer bestehenden Vago- bzw. Sympathikotonie aufweisen, was mit der Annahme von Eppinger und Hess, das Thyreoideagift habe sowohl zum Vagussystem, wie auch zum Sympathikus gewisse Affinitäten, erklärt werden sollte. Ausschlaggebend für die Hinzugehörigkeit in die eine oder andere Gruppe wird auch wohl das Verhalten der Pulsfrepuenz gewesen sein.

Es soll aber hier betont werden, dass dieses Symptom für die Zugehörigkeit des M. Basedowii zu der einen oder anderen Form nicht verwertet werden darf, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil es doch noch gar nicht festgestellt ist, ob die Herzfrequenzbeschleunigung beim M. Basedowii, die wohl auf toxisch wirkende Stoffe der Thyreoidea zurückgeführt wird, auf einer Erregung des Zentralnervensystems, der Herzganglien oder gar des Myocard beruht. Diese letztere Möglichkeit muss offenbar auch zugegeben werden, weil es Myocarderkrankungen gibt, bei welchen kein Grund vorliegt anzunehmen, dass das Nervensystem nur irgendwie geschädigt ist und bei denen auch keine Herzschwäche nachweisbar ist. Hier muss die Ursache der Herzfrequenzerhöhung in das Myocard selbst verlegt werden, welches vielleicht durch eine vorangegangene Endo- oder Pericarditis oder durch Veränderungen infolge arteriosklerotischer Erkrankung der Koronargefässe geschädigt ist.

Noch weniger sprechen die Augensymtome dafür, dass der M. Basedowii zur Gruppe der Vago- oder sympathikotonischen Erkrankungen gehört, da es keinen Fall von M. Basedowii gibt, bei welchem selbst am Auge vagotonische und sympathikotonische (im Sinne von Eppinger und Hess) zusammen nicht vorhanden wären. Es soll daran errinnert werden, dass Eppinger und Hess das Möbius'sche Zeichen- die Abnahme der Konvergenz bei Richtung der Augen auf einen naheliegenden Gegenstand- als ein sympathikotonisches Symptom auffassen, ebenso den Exophtalmus, während ein dem Gräfe'schen Symptom ähnliches Verhalten der Augen, sowie die Myosis als ein vagotonisches Symptom bezeichnet werden.

Es wird wohl niemanden einfallen, den Exoptalmus vom charakteristischen Bilde des M. Basedowii auszu-

schalten. Es muss aber zugegeben werden, dass selbst jene Fälle, die Eppinger und Hess als zur vagotonischen Gruppe gehörig bezeichnen, einen deutlichen Exophtalmus aufweisen. Nun hat man an andere Momente gedacht, um dieses Symptom erklären zu können und es wurden Blutüberfüllung der retrobulbären Gefäse, Fettansammlung im hinteren Abschnitt des Bulbus für die Ursache angeschuldigt. Dass der Exophtalmus auf einer Sympathikotonie beruhen würde, erscheint am allerwenigsten bewiesen zu sein, da es durch Experimente niemals deutlich gelungen ist, einen Exophtalmus zu erzeugen und weil beim Menschen Muskelfasern im Auge, die eine Protrusio bulbi bewirken könnten, gar nicht nachgewiesen wurden. Zahlreiche Untersuchungen haben bewiesen, dass die sympathischen Nervenelemente beim M. Basedowii die verschiedenartigsten Veränderungen aufwiesen. Das eine Mal bestanden degenerative Veränderungen, das andere Mal Hypertrophien, während man deutliche pathologische Veränderungen im Sympathikusgebiet bei solchen Individuen nachgewiesen hat, die niemals die Zeichen eines M. Basedowii zeigten.

Das Vorhandensein vagotonischer und sympathikotonischer Symptome bei allen Fällen von M. Basedowii zwingt unter allen Umständen dazu, anzunehmen, dass der M. Basedowii keine vagotonische oder sympathikotonische Erkrankung darstellt, sodern eine Mischform, die durch das einheitliche Verhalten des glatten Muskeltonus des Gesamtorganismus erklärt werden kann.

Als vagotonisches Krankheitsbild haben Eppinger und Hess das Asthma bronchiale bezeichnet und bei der näheren Untersuchung dieser Erkrankung ergibt sich, dass es dabei ganz bestimmte, regelmässig vorkommende Symptome gibt, die als Effekt einer Vagusreizung bezeichnet werden können.

Jedoch muss hier wieder darauf hingewiesen werden, was schon des öfteren betont wurde, dass die Begriffe der Erregbarkeit und des Tonus einander durchaus nicht nahe stehen und dass Reizeffekte im Vagusgebiete mit Vagotonie nicht identisch sind. Bekannt ist, dass asthmatische Anfälle gar nicht selten auf reflektorischem Wege durch Einatmung von Ipecacuanha, Kaffee oder dergleichen ausgelöst werden und dass Reizung der Nasenschleimhaut bei Leuten, die eine Hypertrophie der Nasenmuscheln oder chronische Nasenkehlkopfkatarrhe haben, asthmatische Anfälle hervorrufen könne. Abgesehen vom reinen bronchialen Asthma kommen im weiteren Verlaufe der Erkrankung entzündliche

Veränderungen in den Bronchien zustande, die wohl ebenfalls als vagotonisches Symptom aufgefasst werden. Bei einer grossen Anzahl von Asthmatikern ist eine neuropathische Konstitution zu beobachten, aber selbst in den Fällen, bei welchen Eppinger und Hess alle Symptome als vagotonische hinstellen zu können glauben, gibt es noch Erscheinungen, die im Sinne von Eppinger und Hess nicht auf einen erhöhten Vagustonus zurückgeführt werden können.

Bekanntlich ist der Puls beim astmathischen Anfalle meist beschleunigt. Das ist ein Symptom, das nach Eppinger und Hess wohl nicht als vagotonisch bezeichnet werden kann. Wenn man nun noch bedenkt, dass Strümpell bei Asthma bronchiale in protrachierten Fällen Temeratursteigerungen bis 39° beobachtete, so kann man selbst vom Standpunkte von Eppinger und Hess das Asthma bronchiale nur schwer als vagotonisches Krankheitsbild auffassen.

Es ist daraus zu ersehen, dass das Krankheitsbild des Asthma bronchiale auch nicht ohne weiteres als vagotonisches Syndrom aufgefasst werden kann; es muss vielmehr zugegeben werden, dass beim Asthma im Sinne von Eppinger und Hess vago- und sympathikotonische Symtome nebeneinander vorkommen.

Wir betrachten das Asthma bronchiale durchaus nicht als eine vagotonische Erkrankung aus dem Grunde, weil im klinischen Verlaufe desselben Erhöhung des Bronchialmuskeltonus einerseits, erhöhter Gefässmuskeltonus andererseits, also die Diagnose einer reinen Vagotonie auf keinen Fall zulassende Symptome nebeneinander vorkommen, die eine gleichsinnige Innervation des Vagus und Sympathikusgebietes zur Voraussetzung haben.

Die Erfahrung lehrt, dass der Asthmatiker meistens blass ist, seine Hautgefässe sind kontrahiert. Dass es sich dabei nicht etwa nur um die Kontraktion der Hautgefässe handelt, geht auch aus den Beobachtungen von Strümpell hervor, der beim Asthmatiker eine Kontraktion der Arterien feststellte.

Wenn man nun die beiden Erscheinungen: die Kontraktion der Gefässe und die der Bronchialmuskulatur miteinander in Zusammenhang bringen will, so ist es schwer möglich sich nur auf das Vagussystem zu stützen. Denn eine Vagatonie sens. str. kann die erwähnten Symptome nicht erklären. Wie man sich das Zustandekommen des Asthma bronchiale erklären soll, darauf kann an dieser

Stelle nicht näher eingegangen werden. Es sei nur auf die experimentellen Untersuchungen von Ganter hingewiesen, der den Status asthmaticus durch die Applikation von muskeltonusvermindernden Mitteln, z. B. Folia Sennae zu beseitigen imstande war.

Wir wollen glauben, dass das gemeinsame Auftreten der erwähnten Symtome schon an und für sich dafür spricht, dass die genannten Krankheitsbilder nicht rein vagotonischer oder sympathikotonischer Natur sind. Die klinische Manifestation der Tuberkulose spricht dafür, dass im Sinne von Eppinger und Hess neben dem Vagus auch das Sympathikusgebiet beteiligt ist, wodurch aber ein Bild zustande kommt, welches wir nicht mit dem Namen Vagotonie oder Sympathikotonie, sondern Apotonie oder Anatonie bezeichnen wollen. (Ganter.)

Obgleich die nähere Untersuchung der Tuberkulosekranken, wie gezeigt wurde, auf eine Abnahme des glatten Muskeltonus hinweist und Symptome, die bisher weder durch die unmittelbare lokale Wirkung der Tuberkulosebazillen erklärt werden konnten, noch in der Annahme, die Tuberkulose sei eine Erkrankung, der eine vagotonische Disposition zugrundeliegt, eine Bestätigung gefunden haben, wird das Verhalten des glatten Muskeltonus bei Tuberkulose am klarsten sich dartun, wenn dem Zusammenhange der Tuberkulose mit anderen Erkrankungen, bei welchen der Zustand des glatten Muskeltonus ein verschiedener ist, nachgegangen wird. Dis ist umso wünschenswerter, weil dadurch interessante klinische Beobachtungen miteinander in Einklang gebracht werden und das Bedürfnis, zwischen den einzelnen Krankheitsformen, bzw. miteinander kombiniert vorkommenden Erkrankungen den Zusammenhang zu finden, am klarsten befriedigt wird.

Denn der Grund, welcher für das Auftreten dieser Kombination ausschlaggebend ist, bleibt vollständig unerklärt und die Ursache, weshalb in einem Falle eine günstige, in einen anderen eine ungünstige Beeinflussung der miteinander kombiniert vorkommenden Erkrankungen zustande kommt, bleibt immerhin rätselhaft. Eppinger und Hess zerlegen die einzelnen Krankheiten in ihre Symptome und deklarieren dieselben je nach dem Ueberwiegen der Symptome als vagotonische oder sympathikotonische Erkrankungen, wobei gegenteilige Symptome entweder unberücksichtigt bleiben oder, wenn dieselben allzu ins Auge springen, zur Erklärung des Krankheitsbildes von einem anderen Standpunkte aus verwertet werden.

Aus diesem und anderen teilweise schon erwähnten Gründen scheint uns die Auffassung von Eppinger und Hess doch angreifbar zu sein.

Wenn es tatsächlich zutrifft, dass gewisse Krankheiten mit einem vermehrten, andere mit einem verminderten Tonus der gesamten glatten Muskulatur einhergehen, so muss man erwarten, dass wenn zwei Krankheiten sich zufällig in einem und demselben Individium finden, sich dieselben derart beeinflussen, dass die Anatonie bzw. Apotonie zunimmt, bzw. sich beide Zustände aufheben. Möglicherweise ergibt diese Betrachtungsweise auch Anhaltspunkte für die Beurteilung des jeweiligen Zustandes und der Prognose. So darf man z. B. erwarten, dass wenn eine Tuberkulose sich mit Diabetes kombiniert, der Zustand sich verschlechtert usw.

Es soll nun mit der Besprechung der Kombination zwischen Tuberkulose und Diabetes mellitus begonnen werden

Die Häufigkeit der Kombination des Diabetes mit Tuberkulose ist eine so grosse, dass sie auf keinen Fall vernachlässigt werden kann. Sie beträgt je nach der sozialen Lage der Patienten 10 – 40%. v. Norden fand in seiner Privatpraxis 5,5%, in der öffentlichen 15,1% Tuberkulosekranke bei Diabetes; es werden aber in gewissen Statistiken noch viel höhere Zahlen angegeben. Es soll an dieser Stelle nicht nur auf den Zusammenhang des Diabetes mit Tbc. eingegangen, sondern auch die Frage erörtert werden, welche ganz bestimmten Momente für die häufige Kombination des Diabetes und gewisser Erkrankungen von ausschlaggebender Bedeutung sind, um dadurch den Beweis zu liefern, dass zwischen den betreffenden Krankheitsbildern ganz bestimmte Gesetzmässigkeiten bisher unerkannter Natur vorhanden sind.

Bekannt ist, dass bei Diabetikern eine Röte des Gesichtes die Regel darstellt und eine Abnahme des Blutdruckes, Durchfälle usw. häufig vorkommen. Die Erfahrung zeigt, dass bei jugendlichen Diabetikern die Phtise häufig einen äusserst bösartigen Verlauf aufweist was pathologisch-anatomisch durch eine geringe Tendenz zur indurativ-bindegewebigen Vernarbung, durch das häufige Auftreten pneumonischer Herde, klinisch durch das spärliche Vorhandensein von Tuberkelbazillen und das fast regelmässige Fehlen von Hämoptoen bei ausgedehnten Zerstörungen des Lungengewebes charakterisiert ist. Dabei scheint es gleichgültig zu sein, ob das Primäre der Diabetes ist und erst sekundär die Tbc. hinzutrat oder umgekehrt.

Für diese Tatsachen sprechen die Beobachtungen verschiedener Autoren. Cornet sah im Verlaufe der Tbc. bedeutende Verschlechterung eintreten, wenn Diabetes als Komplikation hinzutrat; ebenso beobachtete A. Fränkel bei tuberkulösen Diabetikern, dass der Prozess sich häufig im unteren Teil des Oberlappens, im Mittel- oder Unterlappen abspielt, was ebenfalls für die Malignität des Prozesses sprach.

Während die überwiegende Mehrzahl der Autoren eine Verschlechterung der Tbc. infolge hinzutretenden Diabetes eintreten sah, sprechen einzelne Beobachtungen im entgegengesetzten Sinne. v. Weismayer kennt in der Literatur einige Fälle, bei denen trotz bestehendem Diabetes die Tbc. jahrelang leidlich gut verläuft, weist aber darauf hin, dass diese Ausnahmen für die allgemeine Regel wohl keine Bedeutung hätten. Cornet sah als längste Krankheitsdauer bei der Kombination der Tbc. mit Diabetes 5 Jahre.

Die Ursache für die Malignität der Tbc. bei Diabetes erblickte Blumenfeld in einer Atrophie und trockene Entzündung der Respirationsschleimhaut, welche durch den erhöhten Zuckergehalt zustandekommen und für das tuberkulose Virus einen günstigen Nährboden eröffnen sollten. Moeller vermutet eine chemische Umwandlung der Zellen durch irgendwelche Stoffe und glaubt, dass die Tuberkelbazillen im Diabetikerorganismus besser gedeihen können. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von Guinard, der den experimentellen Nachweis führte, dass die reichliche Zugabe von Zucker in die Nahrung beim Meerschweinchen das Zustandekommen der Tbc. begünstigt.

Wir wollen auf die Frage, was für Momente für die Kombination beider Krankheiten von entscheidender Bedeutung sind, zunächst nicht eingehen, vielmehr weiter untersuchen, welche Krankheiten es sind, deren Auftreten für den Verlauf des Diabetes von günstigem bezw. ungünstigem Einfluss ist.

Zunächst sei auf eine immerhin als unbedeutend erscheinende Tatsache hingewiesen, nämlich dass die Glykosurie nicht ganz selten bei Zuständen beobachtet wird, in welchen offenbar eine Abnahme des glatten Muskeltonus vorherrscht. So beobachteten v. Noorden und Strauss im Fieber und bei alkoholischer Intoxikation des Körpers durch Amylumzufuhr Glykosurie auftreten. Es ist nicht unbekannt, dass allgemeine Infektionskrankheiten, bei denen zweifellos eine Abnahme des Gefässtonus vorhanden ist, für den Diabetiker die grösste Gefahr darstellen. Ortner

beobachtete sehr häufig, dass Pneumonien bei Diabetikern in Lungengangrän übergehen. Offenbar hängt diese Gefahr u. a. auch damit zusammen, dass der infolge des herabgesetzten Tonus schon von vornherein bis zu einem gewissen Grade geschwächte Kreislauf durch die hinzugetretenen tonusherabsetzenden Stoffe versagt. Bekannt ist, dass Diabetiker auffallend häufig ein schwaches Herz haben, worunter natürlich die schwäche des Herzmuskels verstanden wird. Besonders klar zeigt sich dieser Zustand bei jugendlichen Individuen, bei welchen arteriosklerotische Prozesse, Nephrocirrhosen oder dergl. noch keine Rolle spielen. Pathologisch- anatomisch findet sich bei solchen Individuen eigentlich nichts anderes als eine Atrophie des Herzmuskels, während klinisch die Zeichen der Vagotonie oder Sympathikotonie bestehen d. h., grosser Erregbarkeit, schnelle Ermüdung etc. Dass es sich dabei nicht nur um die Schwäche des Herzmuskels, sondern des ganzen Muskelsystems des Körpers handelt, ist der klinischen Beobachtung hinlänglich bekannt, wenn auch zugegeben werden muss, dass schwache Herzen manchmal bei muskelkräftigen Diabetikern vorkommen können. Ebenso erweist sich die Herz- wie die allgemeine Körperschwäche, als ein vom Diabetes abhängiger Zustand durch die Therapie; durch die sachgemässe Behandlung des Diabetes schwinden die Schwächezustände. Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass die alleinige Behandlung der Herzschwäche bei Diabetes z. B. durch Digitalis keinen Erfolg hat (Schott), während v. Noorden bei Herzklappenfehlern der Diabetiker durch Digitalis oder Strophantin häufig Besserungen eintreten sah.

Im Gegensatz zum geschilderten Zustande, ist die Herzhypertrophie ein viel selteneres Vorkommnis bei Diabetes. O. Israel fand bei ungefähr 10% der obduzierten Diabetiker Herzhypertrophien, während nach den Erfahrungen von v. Noorden die Herzhypertrophien intra vitam mindestens äusserst schwer zu diagnostizieren ist. Ist aber eine Herzhypertrophie vorhanden, so zeigt die Erfahrung, dass dieselbe für den Diabetikerorganismus von grossem Nutzen ist.

Dass Zustände, die mit einem erhöhten Blutdruck einhergehen, für den Diabetes eine relativ günstige Komplikation darstellen, ergibt auch die Beobachtung, dass die Glykosurie fast zum Schwinden gebracht wird, wenn eine Nephritis zum Diabetes hinzutritt. Von v. Noorden ist die Beobachtung gemacht worden, dass der Diabetes zur Heilung kommt, wenn eine Granularatrophie der Niere auf-

getreten ist. Allerdings darf die Komplikation des Diabetes mit Nephritis nicht etwa als ein für den Patienten günstiges Ereignis aufgefasst werden, da die Erfahrung zeigt, dass zwar der Diabetes geheilt werden kann, jedoch die Granularatrophie der Niere unheilbar ist. (v. Noorden.) Absolut ungünstig ist das Auftreten von Nephrosen im Verlauf des Diabetes und die Nieren von Diabeteskranken, die im Coma gestorben sind, zeigen fast immer schwere neprotische Veränderungen: fettige Degeneration in den Tubuli contorti und im aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen. Auch die glykogene Entartung der Nieren gehört nicht zu den Seltenheiten bei Obduktion von Diabetikern, die in Coma gestorben sind. Es wird beobachtet, dass der Diabetes, wenn er zu der schweren Form gehört durch die Schwangerschaft ungünstig beeinflusst wird und v. Noorden stellt die Forderung auf. dass der Arzt in solchen Fällen vor dem Eintritt der Schwangerschaft warnen sollte.

Ebenso fand sich, dass der Diabetes durch das Hinzutreten des M, Basedowii zwar in einem Teil der Fälle unbeeinflusst bleibt, in einer grossen Zahl der Fälle jedoch bedeutend verschlimmert wird. Eine gewisse Herzschwäche besteht sowohl bei der Kombination des Diabetes mit Schwangerschaft, als auch mit M. Basedowii.

Aus allen diesen Tatsachen ist daher der Schluss zu ziehen, dass der Kombination des Diabetes mit den erwähnten Krankheitsbildern wohl andere Momente zugrunde liegen müssen, als es etwa die Schaffung eines günstigen Nährbodens für die hinzukommenden Infekte durch den erhöhten Zuckergehalt des Blutes ist.

Es kann vielmehr angenommen werden, dass irgendwelche in ihrem chemischen Wesen bisher nicht charakterisierbaren Stoffe im Organismus zirkulieren, was sich in der Abnahme des glatten Muskeltonus äussert. Wir wollen es durchaus nicht bestreiten, dass der Diabetes sich manchmal mit Erkrankungen kombiniert, bei welchen ein erhöhter Blutdruck etc. also Zeichen eines erhöhten Tonus bestehen, wollen jedoch an folgenden Tatsachen festhalten: der jugendliche Diabetiker, bei dem der Diabetes als eine Erkrankung sui generis auftritt, der schon infolge seiner jugendlichen Konstitution einen herabgesetzten Muskeltonus besitzt, neigt zu Erkrankungen, die mit einer Apotonie einhergehen z. B. Tuberkulose. Bei älteren Diabetikern, bei welchen die Entscheidung, ob es sich um eine selbständige Erkrankung oder Arteriosklerose mit konsekutivem Diabetes handelt, schwer zu treffen ist, finden wir andere Verhält-

nisse. Hier werden die Tonusverhältnisse verschieden sein müssen, je nachdem ob der Tonus z. B. von der primären Arteriösklerose, einer blutdrucksteigernden oder dem primären Diabetes, der blutdrucksenkenden Krankheit beherrscht wird. Hiernach werden wir uns vorstellen können, dass der Diabetes, wenn er im höheren Alter als selbständige Krankheit auftritt (wie dies so häufig der Fall ist) das Zustandekommen anderer Krankheiten begünstigen wird, als wenn es Folge einer Arteriosklerose ist.

Äusserst interessante Beobachtungen ergibt die Untersuchung derjenigen Patienten, bei welchen ein Vitium cordis mit Lungentbc. vergesellschaftet vorkommt. Es war eine von Rokidansky aufgestellte These gewesen, dass zu einem bestehenden Vitium cordis nur äusserst selten eine Lungentbc. hinzutritt; dasselbe würde also gegen die Tbc. einen gewissen Schutz bieten. Die Theorie ist seitdem in ihrem alten Rechte geblieben, wenn auch zugegeben werden muss, dass eine Erkrankung der Pulmonalklappen, insbesondere die Pulmonalstenose relativ häufig eine Lungentuberculose verursachen kann. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von Pertik, der hervorgehoben hat, dass ausser der Pulmonalstenose alle mit Kompression der A. pulmonalis verbundenen Erkrankungen z. B. die Aortenaneurysmen eine Lungentbc verursachen können, während bei Mitralfehlern die Lungentbc. zu den grössten Seltenheiten gehört. Entsteht aber die Lungentbc. neben einem Vitium valv. mitralis, so nimmt sie einen günstigen Verlauf.

Die Verhältnisse liegen bezüglich der Kombination der Lungentbc. mit Herzerkrankungen kompliziert; wir wollen auf dieser Stelle auf dieselbe nicht eingehen.

Eine nicht seltene Komplikation stellt die Tbc. und der M. Basedowii dar. Die Untersuchungen von Brandenburg, u. a. ergeben, dass bei einer ausserordentlichen grossen Zahl von M. Basedowii Tuberculose vorkommt, sodass dieses Zusammenvorkommen beider Erkrankungen nicht als etwas zufälliges gedeutet werden kann. Was dabei das Primäre ist, erscheint noch zweifelhaft zu sein, da man ebenso häufig das Auftreten einer Lungenphthise bei bestehendem M. Basedowii findet, als man das Anschliessen eines M. Basedowii an eine Lungenphthise beobachtet. Es bricht sich aber die Ansicht Bahn, dass die Lungenphthise als eine Komplikation des M. Basedowii aufzufassen ist, wobei die durch den M. Basedowii hervorgerufene Dekonstitution von ausschlaggebender Bedeutung wäre. Diese Ansicht vertritt in erster Linie Chvostek.

Charin vertrat ebenfalls die Auffassung, dass der M. Basedowii der primäre sei und die Lungentbc. auf dem Boden desselben entstehen würde. Man könnte sich aber vorstellen, dass der M. Basedowii erst sekundär einer Lungenphthise sich anschliesst und man würde dabei annehmen, dass die Tuberkelbazillen bei besonders disponierten Personen wie Frauen, chlorotischen Mädchen, die die erwähnte Komplikation relativ häufiger aufweisen als Männer eine Veränderung der Gl. thyreoidea hervorrufen, in dem Sinne, dass eben das Zustandekommen des M. Basedowii dadurch begünstigt wäre.

Die Chlorose ist nach Immermann die Ursache des M. Basedowii, jedoch wurde diese Auffassung bald durch die Beobachtungen zahlreicher Autoren widerlegt bzw. es wurde kein Anhaltspunkt gefunden, der diesen Zusammenhang hätte bestätigen können. Möbius hat die Bedeutung der Chlorose für das Entstehen des M. Basedowii nicht anerkennen können; ebensowenig konnte Notnagel irgendeinen Zusammenhang zwischen den Krankheitsbildern entdecken. Nach den Untersuchungen von Chvostek kommt der M. Basedowii bei Clorose tatsächlich ziemlich selten vor.

Wie dem auch sein mag, es müssen der erwähnten Kombination der Lungentbc. und dem M. Basedowii tiefere Ursachen zugrunde liegen, als es etwa die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gl. thyreoidea durch die Tuberkelbazillen, leichtere Ansiedlungsfähigkeit der Tuberkelbazillen durch die erkrankte Schilddrüse oder dergl. sein könnten.

Wenn man alle Symptome des M. Basedowii genau durchprüft, so wird sich die Erklärung derselben durch die Annahme der M. Basedowii sei eine Erkrankung, die mit einem herabgesetzten, glatten Muskeltonus einhergeht, viel leichter ergeben, als durch die Auseinandersetzung von Eppinger und Hess, sowie der übrigen Autoren, die wohl durchaus kein einheitliches Bild des M. Basedowii bieten. Es wird zugleich verständlicher erscheinen, wieso eine relativ häufige Kombination zwischen M. Basedowii und Lungenphthise bestehen kann und nicht einmal infolge der frappanten Ähnlichkeit beider Bilder zu Verwechslungen Anlass gibt.

Es ist bekannt, dass der M. Basedowii relativ häufig mit Fieber beginnt, ja nach der Angabe von Strümpell ist das Fieber sogar eine fast regelmässige Begleiterscheinung eines ausgesprochenen M. Basedowii; allerdings

nimmt dabei Möbius an, dass sich beim fieberhaften M. Basedowii nicht mehr um einen unkomplizierten Fall handelt. Es bestehen verschiedene abnorme Sensationen subjektiver Natur, warme Extremitäten, Nachtschweisse, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit, häufige Durchfälle, mit einem Wort, es treten Symptome auf, die die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine tuberkulöse Lungenerkrankung hinlenken. Im weiteren Verlaufe treten gewisse Ähnlichkeiten im Blutbilde auf, die beim Fehlen ausgesprochener Erscheinungen, also bei gewissen Formen der Hyperthyerose nicht immer eine Differenzierung gestatten, besonders, wenn man bedenkt, dass ein ausgesprochenes Kocher'sches Blutbild der Lymphocytose und Mononukleose nicht immer in deutlicher Form vorhanden zu sein braucht.

Zusammenfassend können wir sagen, dass der Zusammenhang der Symptome bei M. Basedowii und der Lungentbc. mit den Vorstellungen von Eppinger und Hess, trotzdem beide zu den sog. vagotonischen Krankheitsbildern dieser Autoren gehören, nicht gut in Übereinstimmung gebracht werden könnten; ebensowenig ist der Zusammenhang in einer spezifischen Beeinflussung der einen Krankheit durch Bazillen oder deren Gifte der anderen zu erklären, sondern vielmehr in einer vielleicht von vornherein, vielleicht im Leben erworbenen Schwächung des Gesamtorganismus zu suchen in dem Sinne, dass dabei eine Herabsetzung des Tonus der glatten Muskulatur resultiert.

Die verschiedenartigsten Symptome, die Eppinger und Hess einmal als vagotonische, dann als sympathikotonische oder Mischsymptome der beiden Systeme aufzufassen geneigt sind, könnten auf diese Weise als voneinander nur in quantitativer Hinsicht unterschieden erklärt werden. Ausnahmslos könnten die Basedowsymptome nicht aufgeklärt werden. Die Tatsache, dass die Tuberkulose Verhältnisse im Organismus schafft, die ganz gewiss das Zustandekommen solcher Erkrankungen begünstigen, die ebenfalls mit einer Abnahme des glatten Muskeltonus einhergehen, wird vielleicht am allerdeutlichsten bewiesen, wenn man die Kombination der Tbc. mit Nierenerkrankungen untersucht. Dass diese Kombination keine zufällige ist wird durch Untersuchungen mehrerer Autoren bewiesen. Bamberger fand in ungefähr 15% der Fälle eine Kombination von Lungenphtise und Nephritis. Während aber die anatomische Form der Nierenerkrankung genügend aufgeklärt wurde, ist der genetische Zusammenhang und

die klinische Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen im unklaren geblieben. Es ist über alle Zweifel erhaben, dass die Nierenerkrankungen, die im Verlaufe einer Tbc. auftreten Nephrosen darstellen, indem das Nierenpaenchym degenerativ verändert gefunden wird. Die Beobachtungen von F. R. Müller sprechen dafür, dass die Nierenerkrankungen bei Tbc. gewöhnlich eine Nephritis parenchymatosa diffusa darstellen und in vorgeschrittenen Fällen gar nicht selten vorkommen, v. Weissmayr betrachtet die parenchamatöse Nephritis bei Tbc. als eine prognostisch ungünstige Komplikation. Ebenso ist die Auffassung von Léon Bernard, der in den erkrankten Nieren Veränderungen vorwiegend in den Epitelien feststellte und die Prognose auch quo ad vitam ungünstig stellte.

Da die Tatsache, dass die mit Tbc. kombiniert vorkommenden Nierenerkrankungen zur Gruppe der Nephrosen gehören und dieselben infolge ganz bestimmter Faktoren das Fortdauern des Lebens schwer gefährden, während die in den Gefässen, insbesondere den Glomerulis sich abspielenden Prozesse eine bedeutend bessere Prognose bieten, nicht genug scharf und zielbewusst auseinandergehalten wurde, glauben wir die Frage der Kombination von Nephritis und Tuberkulose in den folgenden etwas näher erörtern zu dürfen.

Bei mehreren daraufhin untersuchten Fällen liess sich unzweifelhafelhaft nachweisen, dass die durch mehrere Autoren bestätigte Tatsache bezüglich des anatomischen Charakters der Nierenveränderungen bei Tbc. sich vollständig bewahrheitete, indem sich herausstellte, dass unter 178daraufhin untersuchten Fällen, bei 8 Fällen teils durch klinische, teils durch später vorgenommene pathanatomische Untersuchungen bewiesen, 6 tatsächlich Nephrosen darstellten, während nur 2 Fälle Symptome einer Glomerulonephrits boten.

Es muss auffallen, dass die Nephritis parenchymatosa, welche der Tbc. sich anschliesst, fast immer jugendliche Individuen trifft und allem Anschein nach das weibliche Geschlecht etwas häufiger als das männliche befällt. Dieses Verhalten könnte durch die Tatsache geklärt werden, dass jugendliche Individuen wohl gewöhnlich einen von vornherein niedrigeren Blutdruck haben als ältere Individuen, womit auch das ungemein häufige Auftreten der Tbc im jugendlichen Alter in Einklang gebracht werden könnte.

Es war nachzuweisen, dass wenn die Tbc. sich mit einer Nephritis parenchimatosa vergesellschaftet, erstere schlecht beeinflusst wurde, während eine Kombination der Tbc. mit einer Glomerulonephritis einen günstigeren Verlauf der ersteren versprach. Nach Kuthy-Wolf-Eisner sind die Nierenerkrankungen bei Tbc. durch die Gifte durch die spezifischen Mikroben hervorgerufen. Diese Annahme erscheint die wahrscheinlichste zu sein. W. Fischer nimmt an, dass in Fällen akuter parenchymatöser Nephritis bei Tbc. wohl Mischinfektionen durch das Auftreten pathogener Kokken eine wichtige Rolle spielen Die letztere Annahme scheint recht unwahrscheinlich zu sein. Warum aber das Nierenparenchym geschädigt ist und nicht der Gefässapparat, lässt sich erklären, wenn man bedenkt, dass die mit der Tbc. einhergehende Abnahme des glatten Muskeltonus prädisponierend für alle mit einer Hypotonie verbundenen Erkrankungen wirkt und dass eben unter den Nierenerkrankungen die Nephrose diesem Zustande am allernächsten liegen.

Am Schlusse dieser Arbeit sei zusammenfassend darauf hingewiesen, dass die schematische Einteilung der verschiedenen Krankheitsbilder von Eppinger und Hess durch die Ergebnisse der neueren Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten werden können. Alle von Eppinger und Hess als vagotonisch bzw. als sympathikotonisch bezeichneten Krankheitsbilder enthalten Symptome, die unzweifelhaft auf eine Mitbeteiligung beider Teile des visceralen Nervensystems hindeuten.

Zusammenfassung.

I. 1. Die Bezeichnung: vagotonisch bzw. sympathikotonisch entspricht vielleicht der richtigen Genese einer Erkrankung, jedoch äussern sich die sog. vago- bzw. sympathykotonischen Erkrankungen klinisch durch Symptome, die mit der alleinigen Annahme einer Vago- bzw. Sympathykotonie nicht vereinbar sind. Vielmehr finden wir sog. vagotonische bzw. sympathikotonische Symptome nebeneinander, sodass Bilder entstehen, die wir mit dem Namen Apotonie bzw. Anatonie bezeichnen können (Ganter). Dieselben sind klinisch durch einen herabgesetzten, bzw. erhöhten Tonus der gesamten glatten Muskulatur charakterisiert.

2. Die Symptome, die Eppinger und Hess als rein vagotonischer bzw. sympathikotonischer Natur be-

zeichnen sind möglicherweise durch die Mitbeteiligung beider Teile des vegetativen Systems entstanden, sodass ihr Vorhandensein keinen unbedingten Schluss auf Vago- bzw. Sympathikotonie zulässt. So ist z. B. das Symptom der Pulsfrequenzerhöhung oder Verminderung, welches von Eppinger und Hess als vagotonisch bzw. sympathikotonisch bezeichnet wurde, ein komplexer Faktor, der die Annahme einer Vago- bzw. Sympathikotonie nicht berechtigt. Ebenso ist das Fieber — ein sog. vagotonisches Symptom — mit Vagotonie nicht vereinbar, weil wir hier Pulsfrequenzerhöhung, Blutdrucksenkung also vago- und sympathikotonische Symptome nebeneinander finden.

Es ist weiterhin nicht anzunehmen, dass die Durchfälle mit Vagotonie zusammenhängen, da durch die Vagotonie eine Zunahme des Tonus und der Peristaltik zu erwarten wäre, wodurch das Bild der spastischen Obstipation entstehen würde. Vielmehr ist nach den Untersuchungen von Ganter für das Zustandekommen der Durchfälle eine einseitige Abnahme des Tonus bei gleicher oder vermehrter Reizbarkeit für das Zustandekommen der Durchfälle notwendig.

Das Symptom der Eosinophilie hat nach neueren Untersuchungen mit Vagotonie offenbar nichts zu tun.

II.A. Die Krankheitsbilder, die Eppinger und Hess als vagotonisch bezw. sympathikotonisch bezeichnen, zeigen in ihrer klinischen Manifestation sog. vago- und sympathikotonischen Symptome nebeneinander, was mit der Annahme von Eppinger und Hess nicht vereinbar ist.

1. So haben wir bei der Tuberkulose: Abnahme des Blutdruckes, Pulsfrequenzsteigerung, Durchfälle, die in oben gekennzeichneten Sinne mit Vagotonie nichts zu tun haben; Erweiterung der Pupillen usw. vor uns, Symtome, die im Sinne von Eppinger und Hess auch auf die Mitbeteiligung des Sympathikus hinweisen. Hingegen spricht das Bild der Apotonie vollkommen den bei Tuberkulose auftretenden Erscheinungen.

2. Der M. Basedowii darf ebensowenig auf eine Vagotonie bzw. Sympathikotonie zurückgeführt werdeen das klinische Bild wird auch hier mit dem klinischn; Begriff der Apotonie gekennzeichnet.

3. Das Asthma bronchiale mag wohl ursprünglich auf dem Boden einer Vagotonie entstanden sein; doch finden wir im klinischen Bild vago- und sympathikotonische Symptome nebeneinander.

B. Die apotonischen und anatonischen Krankheiten beeinflussen sich in dem Sinne, dass eine apotonische bzw. anatonische Krankheit das Hinzutreten gleichsinniger Erkrankungen sich gleichzeitig in einem Individuum treffen. Für die Prozesse lassen sich daraus bestimmte Schlüsse ziehen.

Die Kombination bestimmter Krankheiten ergibt in diesem Sinne folgendes:

1. Tuberkulose und Diabetes beeinflussen sich ungünstig,
2. Diabetes und Arteriosklerose verbessern die Prognose für ersteren.
3. Diabetes und Nephrose verschlechtern die Prognose für ersteren.
4. Diabetes und Nephritis verbessern die Prognose für ersteren.
5. Diabetes und M. Basedowii verschlechtern die Prognose für ersteren und umgekehrt.

Für die Anregung zu der Arbeit und die stets bereitwillige Hilfe möchte ich auch hier Herrn Prof. Dr. G. Ganter meinen ergebensten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Bin am 24. Dezember 1901 in Veliki-Beckerek als Sohn des praktischen Arztes, Dr. Daniel Klein geboren. Nach den vier Elementarschulen besuchte ich das röm.-kath. Obergymnasium in meiner Heimatstadt, wo ich im Jahre 1919 die Reifeprüfung bestand. Danach war ich 1 Jahr als pharmaceutischer Praktikant tätig. Im Jahre 1920 begann ich mein medizinisches Studium an der deutschen Universität in Prag, wo ich das Physikum ablegte Nach 5 Semestern setzte ich mein Studium in Würzburg fort, wo ich im Jahre 1925 die ärztliche Prüfung abgelegt habe.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit, dass ich vorliegende Abhandlung selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angegebenen benützt habe.

Würzburg, 10. XII. 1925.

Philipp Klein.